Aus dem Institut für Veterinär - Pathologie
der Veterinärmedizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Renk

HISTOLOGISCH NACHWEISBARE VERÄNDERUNGEN BEI DER BAUCHFLECHTE (PITYRIASIS ROSEA) DER FERKEL

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus-Dieter Richter
Tierarzt aus Liegnitz

Berlin 1961

Aus dem Institut für Veterinär - Pathologie
der Veterinärmedizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Renk

HISTOLOGISCH NACHWEISBARE VERÄNDERUNGEN BEI DER BAUCHFLECHTE (PITYRIASIS ROSEA) DER FERKEL

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus-Dieter Richter
Tierarzt aus Liegnitz

Berlin 1961

Journal - Nr. 350

Gedruckt mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Dekan:	Prof. Dr. L. Felix Müller
Referent:	Prof. Dr. Renk
Korreferent:	Prof. Dr. L. Felix Müller

Tag der Promotion: 21. Juli 1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Schrifttum	2
1. Die Pityriasis rosea beim Menschen	
2. Die Pityriasis rosea beim Schwein	5
3. Differentialdiagnose der Pityriasis rosea der Ferkel	8
a. Primäre Hautentzündungen	8
b. Sekundäre Hautentzündungen	10
c. Ätiologisch nicht geklärte Dermatitiden	12
III. Material und Technik	14
IV. Eigene Untersuchungen	15
V. Diskussion	43
VI. Zusammenfassung	47
VII. Schrifttumsverzeichnis	48

I. Einleitung

Bei Schweinen und insbesondere bei Ferkeln treten häufig Hautentzündungen mit verschiedenartigen Formen und unterschiedlicher Ätiologie auf. Nach ihrer kausalen Genese kann man primäre und sekundäre Dermatitiden unterscheiden. Die primären können durch direkte mechanische, chemische, thermische, bakterielle und parasitäre Einwirkungen auf die Haut entstehen. Die sekundären treten im Verlauf von infektiösen, toxischen Allgemeinerkrankungen sowie bei Stoffwechselstörungen auf. Bei einer Reihe von Hautentzündungen ist die Ätiologie und Pathogenese noch ungeklärt. Hierzu gehört die Bauchflechte (Pityriasis rosea) der Ferkel. Diese, in früheren Jahren von SCHINDELKA, 1903 und GLÄSSER, 1944 beschriebene Hautkrankheit, wurde in den letzten Jahren wiederholt in einem Zuchtbestand des Bundesgesundheitsamtes (Max-von Pettenkofer-Institut) von Herrn Professor WELLMANN beobachtet. Auf seine Anregung hin gab mir Herr Professor RENK den Auftrag, die pathologisch-histologisch feststellbaren Veränderungen in den verschiedenen Phasen des Krankheitsablaufes zu untersuchen.

II. Schrifttum

Die Bezeichnung "Pityriasis rosea" für die Bauchflechte der Ferkel wurde von SCHINDELKA, 1903 aus der Humanmedizin übernommen. Die Krankheit wurde erstmalig im Jahre 1860 von GIBERT (zit.n. Gans, 1928) beim Menschen beschrieben und ist seitdem von mehreren Autoren klinisch, pathologisch-anatomisch und histologisch eingehend untersucht worden. Demgegenüber liegen in der Veterinärmedizin verhältnismäßig wenig Veröffentlichungen vor. Es soll deshalb zunächst auf die humanmedizinischen Arbeiten eingegangen werden.

1. Die Pityriasis rosea beim Menschen

Vorkommen: Am häufigsten werden Personen männlichen und weiblichen Geschlechts zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr von der Krankheit befallen. Nur in seltenen Fällen erkranken Kinder und ältere Menschen (HADY, 1931). In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Einzelerkrankungen. Jedoch liegen auch Angaben vor, wonach mehrere Personen gleichzeitig innerhalb der Familie erkrankt waren (CHEVALLIER,1939, MILLER,1941, MARCUSSEN,1956).

Symptome: Die Pityriasis rosea ist klinisch durch das akute Auftreten multipler, rosaroter, erythematöser, leicht erhabener Flecke charakterisiert, die sich innerhalb weniger Tage bis zu einem Durchmesser von 2 cm ausbreiten, dann im Zentrum einsinken (UNNA, 1894). Dieses ist mit feinen, festhaftenden Schuppen bedeckt und etwas gelblich verfärbt. Nach KREIBICH (zit.n. Pick, 1928) ist die Rötung auf entzündliche Hyperämie, der gelbliche Farbton auf eine abnorme Verhornung zurückzuführen. Bei Reizung der Herde durch äußere Momente tritt die rote Farbe stärker hervor (PICK, 1928). In diesem Stadium können die Herde bereits abheilen oder aber zu unregelmäßigen, größeren Flächen konfluieren. Die Form der

Effloreszenzen ist rund, oval oder unregelmäßig. Die durch Konfluation entstandenen Herde können sich ausbreiten und dabei bereits im Zentrum vollständig ausheilen. Die noch floriden, peripher gelegenen Teile der Herde werden durch einen wallartigen Ring deutlich abgegrenzt. Die kleieartigen desquamativen Epithelbestandteile erklären die Bezeichnung "Pityriasis". Neben dieser Art von Effloreszenzen wird noch eine weitere beschrieben (SCHÖNFELD, 1949). Dabei kommt es im Zentrum zur Runzelung der Hornschicht, die bald in Form einer zarten, kleieförmigen, weißlichen Schuppung abgehoben wird. Peripher haftet sie noch fest, so daß eine ringförmige Epidermiskrause entsteht. Nicht selten sind auch hanfkorn- bis fünfmarkstückgroße, papulöse Herde vorhanden, die sich stärker über das Hautniveau hervorheben. Zuweilen sind auch innerhalb größerer Herde oder am Rande derselben stecknadelkopfgroße Bläschen vorhanden. Es liegt im Wesen der Erkrankung, daß Herde verschiedenen Alters und verschiedener Typen nebeneinander vorkommen, woraus die gewisse Polymorphie des klinischen Bildes resultiert (PICK, 1928). Nach BROCQ, 1887 soll vierzehn Tage oder drei Wochen vor dem eigentlichen Ausschlag eine "Primitivplaque" auftreten. Die Effloreszenzen können verstreut, in Gruppen, annähernd symmetrisch, streng halbseitig auftreten oder auf ein mehr oder weniger großes Hautgebiet beschränkt sein (PICK, 1928). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind Thorax, Rücken, seitliche Bauchgegend aber auch Inguinalgegend befallen (TANDLER, 1896). Der Hals, Nacken und die Extremitäten werden erst bei weiterem Fortschreiten ergriffen. Selten sind Gesicht, behaarter Kopf sowie Hände und Füße an den Dorsalflächen erkrankt. Nie dagegen die Handteller und Fußsohlen (ULLMANN, 1932). Neben den beschriebenen Formen können Bläschen, Quaddeln und Entzündungsherde im Bereich der Haarbalgfollikel auftreten (PICK, 1928). Das subjektive Befinden vor oder während der Krankheit ist kaum wesentlich verändert (GANS, 1928). Juckreiz tritt gar nicht oder nur in leichtem Grade, sehr selten intensiv und quälend auf. Störungen des Magen-Darm-Traktus wurden beobachtet.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer wird mit 4 bis 6 Wochen, in hartnäckigen Fällen bis zu 4 Monaten angegeben (HIGHMAN, RULISON, 1923). Die Heilung tritt spontan ein. Nach beendeter Schuppung kommt es unter allmählichem Schwinden der Hyperämie und Infiltration zur völligen Herstellung normaler Verhältnisse. ALMKVIST, 1924 beobachtete Leukoderma nach Pityriasis rosea, BIQUET, 1955 Pigmentation im Bereich der früheren Herde. Das Vorkommen rezidivierender Pityriasis rosea wurde von mehreren Autoren bestätigt, von anderen angezweifelt.

Die Ätiologie der Pityriasis rosea des Menschen ist bis heute unbekannt. Die von den verschiedenen Autoren vertretenen Anschauungen sind nur als Hypothesen zu bewerten. Als Ursachen wurden vermutet: Trichophyton tonsurans (KAPOSI, 1893), Parasiten von kryptogamer Natur (PHOTINOS, 1934), Sproßpilze (OPPENHEIM, zit.n. Pick, 1928). Schizosaccharomyces hominis (BENEDEK, 1932), filtrierbare Erreger (LIPSCHÜTZ, 1930), neue Trikot- und Wollwäsche (LASSAR, 1892), psychogene und neurogene Einflüsse (ALDERSON, zit.n. Pick, 1928).

Histologisch erfassen die Veränderungen die gesamte Cutis. UNNA, 1894 unterschied zwei Stadien. Das erste entsprach klinisch dem leicht erhabenen, rosaroten Herd mit rauher Oberfläche. Dabei bestanden die Veränderungen in der oberen Hälfte des Coriums aus starker Hyperämie, Erweiterung der Lymphgefässe, perivaskulärer und diffuser Zellinfiltration, wobei die Zellen überwiegend "spindelförmigen Habitus" zeigten und Leukocyten nur vereinzelt auftraten. Im Epithel bestand eine ziemlich starke Verdickung der Stachelzellschicht, die teils durch Flüssigkeitsansammlung der vergrößerten Zellen, teils durch Epithelproliferation bedingt war. In den unteren Lagen des Stratum spinosum bestand ein interzelluläres Ödem mit vereinzelten Leukocyten. Im zweiten Stadium, in dem klinisch der papulöse Charakter deutlicher hervortrat, fand er eine Verstärkung aller Symptome. Durch die Proliferation der Stachelzellen kam es zur erheblichen Vergrösserung der Epithelleisten. Parake-

ratose und interepitheliales Ödem nahmen zu. In den oberen Lagen des Stratum spinosum entstanden makroskopisch nicht sichtbare, subcorneale Verdrängungsbläschen von unregelmäßiger Gestalt. Ihr Inhalt bestand aus serösem Exsudat, losgespülten Epithelien und einzelnen Leukocyten. Die Heilung wird mit der von HOLLMANN, 1900 festgestellten Exfoliation eingeleitet. Stratum corneum und kernhaltiges Stratum lucidum werden bis auf eine dünne, kernhaltige Hornschicht abgehoben. Ein aus einer Zellenlage bestehendes, neugebildetes Stratum granulosum sorgt für den Beginn einer normalen Verhornung. Das Epithel darunter ist völlig wiederhergestellt. In dem Corium bestehen noch Hyperämie und Zellinfiltration. LIPSCHÜTZ, 1930 fand in mehreren Fällen von Pityriasis rosea sowohl in den Kapillarendothelien als auch außerhalb der Gefäße und im Bereich der Epithel-Coriumgrenze "Zentrozyten", die er für Zellen mit Einschlußkörperchen hielt.
Eine einheitliche Beantwortung der Frage, ob primär das Corium oder das Epithel betroffen werden, liegt nicht vor, doch steht die Auffassung, daß primäre Coriumveränderungen typisch sind, im Vordergrund (PICK, 1928).

2. Die Pityriasis rosea beim Schwein

Vorkommen und Empfänglichkeit: Bei an Pityriasis rosea erkrankten Schweinen handelt es sich ausschließlich um junge Tiere im Alter von 5 bis 8 Wochen (STANG und WIRTH, 1930, SCHINDELKA, 1903). Auch GLÄSSER, 1944 betont, dass meist nur 4 bis 8 Wochen alte Ferkel befallen werden, Läufer und Mastschweine dagegen nicht. WELLMANN, 1953 beobachtete das Auftreten der Bauchflechte bereits in den ersten Lebenstagen oder erst einige Wochen post partum. Vereinzelt jedoch auch bei älteren Läufern und in einem Falle bei einem 9 Monate altem Schwein. Es erkranken in der Regel mehrere oder alle Ferkel eines Wurfes, wobei es durchaus nicht die schwächsten Tiere sein müssen. Versuche, durch engen Kontakt kranker und gesunder Würfe eine Übertragung zu

erzielen, sind bisher erfolglos geblieben. Ebenso künstliche Übertragungsversuche.

Symptome und Verlauf: Die Bauchflechte beim Ferkel beginnt mit der Ausbildung runder bis ovaler, linsen- bis bohnengrosser, rosaroter, erhabener Herde auf der Bauchhaut, oft um eine Zitze oder den Nabel, und an den Innenflächen der Schenkel (WELLMANN, 1953). Nach SCHINDELKA, 1903 bestehen diese Herde aus einem Konglomerat von kleinen Knötchen. In den folgenden Tagen setzt im Zentrum Einsinken, Verblassen und Abheilung ein, wobei braune Schüppchen auftreten und sich abstossen. Der Rand wandert in Form eines blau-roten, glatten oder mit braunen Schüppchen bedeckten, aufgequollenen Walles peripher weiter. Er kann sich schließlich über die ganze Unterfläche des Bauches und der Brust erstrecken Da meist mehrere Einzelherde auftreten, kommt es durch Zusammenfliessen zu geschlängelt verlaufenden, bläulichroten streifenförmigen Wülsten. Die Borsten bleiben zum Teil erhalten. Kommt es von vornherein zur Ausbildung sehr zahlreicher Herde, entstehen größere, entzündete, erheblich verdickte Hautflächen, die eine runzelige, meist mit braunen Krusten bedeckte Oberfläche aufweisen und in inneren Bezirken Umrisse von manchen Einzelherden erkennen lassen. Letztere liegen außerdem verstreut neben den buchtigen Rändern der größeren Entzündungsflächen (GLÄSSER, 1944). Auf bereits abgeheilten und normal aussehenden Partien können nach Tagen oder Wochen erneut Herde auftreten (WELLMANN, 1953).

In der Hauptsache sind Unterbauch und Unterbrust, also die am schwächsten behaarten und dünnsten Hautstellen (GLÄSSER, 1950), betroffen. Aber auch auf dem Seitenbauch, den medialen Flächen der Glieder, dem Unterkiefer bis zum Ohrgrund kann sie sich ausdehnen. In einem Ausnahmefall war ein Tier völlig damit bedeckt (WELLMANN, 1953).

Nach SCHINDELKA, 1903 und DUNNE, 1958 gehen der Erkrankung gastrische Störungen voraus. Juckreiz fehlt. STANG und WIRTH, 1930 sowie GLÄSSER, 1950 berichteten über verminderten Appetit, Erbrechen und Diarrhoe zu Beginn. HUTYRA

und MAREK, 1959 führten leichte Allgemeinstörungen, mäßige Druckempfindlichkeit der betreffenden Hautstellen und eine gewisse Bewegungsunlust als Begleiterscheinungen an. WELLMANN, 1953 berichtete über stumpfes, krauses Haarkleid und teilweise Durchfall. Dagegen ist das Allgemeinbefinden nach seinen Beobachtungen auch bei stärkerem Auftreten auffallend wenig beeinträchtigt. Die Tiere fressen und sind munter. Nach durchschnittlich 2 bis 4 Wochen tritt spontan die Heilung ein. Leukoderma oder Pigmentation wurden nicht beobachtet.

Ätiologie: WELLMANN, 1953 und HEUNER, 1957 halten an Hand konstanten Auftretens der Bauchflechte in einer einzigen ingezüchteten Familie innerhalb eines größeren Schweinebestandes eine erbliche Disposition als Faktor von ausschlaggebender Rolle, zumal auch eigene Versuche, durch engen Kontakt kranker und gesunder Würfe eine Übertragung zu erzielen, erfolglos blieben. Nach GLÄSSER, 1944 spricht das Auftreten bei mehreren oder allen Ferkeln eines Wurfes für einen infektiösen Ursprung. Mikroskopische Untersuchungen auf Fadenpilze blieben bisher erfolglos.

Pathologisch-histologisch wurden von KERNKAMP und BOYD, 1938 einige veränderte Hautstücke von Ferkeln untersucht, die ähnliche Befunde wie beim Erythema multiforme des Menschen aufwiesen, und wobei es sich vermutlich um Bauchflechte handelt. Die gefundenen Veränderungen bestanden im wesentlichen aus einer leichten Entzündung mit Ödem. Eine nicht besonders deutliche Leukocyteninfiltration bestand im Papillarkörper und Epithel. Nach KRAL, 1953 liegt eine akute, oberflächliche Entzündung vor.

3. Differentialdiagnose der Pityriasis rosea der Ferkel

Differentialdiagnostisch sind eine Reihe von Hautveränderungen zu berücksichtigen, die mit herdförmigen Rötungen, Quaddelbildung, Hautausschlägen und Epitheldefekten einhergehen. Es handelt sich dabei um primäre und sekundäre Dermatitiden oder um ätiologisch noch nicht geklärte Hautentzündungen.

a. Primäre Hautentzündungen

Das Erythem ist eine diffuse oder fleckige Rötung der Haut infolge aktiver Hyperämie. Beim Schwein entsteht es häufig durch Einwirkung von Sonnenstrahlen oder Kälte. Die Heilung erfolgt unter starker Abschuppung. Mitunter treten dabei Bläschen, Erosionen und größere, nekrotische Flächen auf (GLÄSSER, 1950).

Das Erysipel ist eine flächenhafte, umschriebene Rötung der Haut mit Entzündung, die von kleinsten Verletzungen ausgeht und die Tendenz hat, radiär weiterzukriechen. Die Ränder der gerötеten Bezirke zeigen keine Wallbildung. Die Ursache sind Streptokokken. Beim Schwein erkranken vorwiegend die Ohren, der Kopf und der Hals (GLÄSSER, 1950). Histologisch liegt eine serofibrinöse bis phlegmonöse Entzündung der Cutis vor. Dabei treten Hyperämie und Leukocyteninfiltration auf. Die kollagene Substanz weist Erweichungsvorgänge und Gerinnungsvorgänge auf. Sie kann auch hyalinumgewandelt sein. Der Papillarkörper ist abgeflacht. Im Epithel können sich bei stärkerer Exsudation Blasen bilden (Erysipelas bullosum), (JOEST, 1924).

Bei Impetigo entstehen durch Kokken Eiterpusteln, Grind oder Flechten. SOMPOLINSKY (zit.n. Hutyra und Marek, 1959) hat eine Impetigo contagiosa beim Schwein beschrieben und einen Mikrokokkus als Erreger nachgewiesen. Histologisch sind intraepitheliale Bläschen festzustellen, die mit Serum oder Leukocyten gefüllt sind und nach dem Platzen zu Krusten ein-

trocknen. Die Epithelzellen zeigen nur geringgradige Quellungserscheinungen, im Corium macht sich Hyperämie bemerkbar.

Die Räude wird beim Schwein durch Sarcoptes scabiei var. suis hervorgerufen. Sie beginnt mit Knötchen- und stärkerer Schuppenbildung. Im weiteren Verlauf treten bräunliche trockene Borken auf. Die schwielig verdickte Haut wird runzelig. Der starke Juckreiz verursacht heftiges Scheuern Es kommt zu Verletzungen der Haut mit Blutungen, Erosionen und Geschwürsbildung (GLÄSSER, 1950).

Die Glatzflechte, deren Erreger Trichophyton tonsurans ist, wird beim Schwein sehr selten angetroffen. Sie wurde jedoch von SIEDAMGROTZKY, SCHLEGEL und MAGNUSSON (zit.n. Glässer, 1950) mehrfach sicher festgestellt und von MAGNUSSON von Pferd auf Schwein übertragen. Gewöhnlich kommt es zur Entstehung einzelner linsen- bis handtellergroßer Herde an einzelnen Körperteilen. Prädisponiert sind Gesicht, Rücken, Kruppengegend, Körperseiten und äußere Schenkelflächen. Die rötlichen Herde bestehen aus einem ringförmig-erhabenem Randteil aus kleinen Bläschen und Krusten, und aus einem schuppendem Mittelteil. Die Borsten sind erhalten, Juckreiz besteht nicht. Sehr selten treten handflächengroße Hautverdickungen mit Krustenbildung, Vereiterung und Borstenausfall auf. Im histologischen Schnitt sind Myzelfäden in den Schuppen und Krusten sowie Sporen um die Haarbälge anzutreffen. Im Epithel besteht Akanthose, Hyperkeratose und Bläschenbildung. Im Corium tritt Hyperämie, Ödem und perivaskuläre Zellinfiltration auf (GLÄSSER 1950).

Die Blastomykose. Es wurde nur von NIEBERLE (zit.n.Glässer 1950) ein Fall von Blastomykose beim Schwein beobachtet. Verstreut über den ganzen Körper, besonders aber in der Haut der Ohren, entstehen kleine, knotige Hautverdickungen die allmählich einer schleimig-eitrigen Einschmelzung verfallen und nach dem Durchbruch zu schlecht heilenden Geschwüren mit wallartigen Rändern führen. Diese Knoten und Geschwüre zeigen oft eine rosenkranzartige Anordnung, bedingt durch das Weiterkriechen des Prozesses entlang der

Lymphbahnen. Mikroskopisch lassen sich rundliche und ovale Hefezellen, oidienartige Sprossverbände und auch Myzelien nachweisen. Die kleineren Formen des Erregers sind von Makrophagen phagozytiert.

b. Sekundäre Hautentzündungen

Das Erythem wurde schon unter den primären Dermatitiden erwähnt. Es kann aber auch symptomatisch zu Beginn oder im Verlaufe von Infektionskrankheiten auftreten. Häufig tritt es bei Schweinen mit Rotlaufseptikämie auf und ist zuweilen auch bei Paratyphus-Infektion und im Zusammenhang mit der enzootischen Ferkelpneumonie anzutreffen (HUTYRA und MAREK, 1959). Bei der Rotlaufseptikämie tritt das Erythem am Unterbauch, an der Innenfläche der Schenkel, in der Achselgegend, am Hals und an den Ohren auf. GODGLÜCK und WELLMANN, 1953 untersuchten histologisch derartig veränderte Haut von Schweinen, die künstlich mit Rotlauf infiziert worden waren. In der Subcutis befanden sich Bakterienhaufen. Die Gefäßendothelien waren vergrößert und z.T. mit Bakterien beladen. Die Zahl der Leukocyten im Lumen der Gefäße war erhöht. Besonders die Kapillaren des Papillarkörpers waren prall mit Blut gefüllt. Teilweise bestand eine leukocytäre, perivaskuläre Zellinfiltration im Corium. Zwischen den Maschen des aufgelockerten Bindegewebes lagen vereinzelt oder in größerer Zahl Erythrocyten. Das Epithel erschien im Bereich des Stratum germinativum aufgelockert.

Scharf umschriebene Rötungen mit Quaddelbildungen in Form viereckiger Flecken sind beim Schwein als Backsteinblattern bekannt. Sie können in den zentralen Teilen abblassen und peripher von erhabenen, rötlich-blauen Rändern begrenzt werden. Nach GODGLÜCK und WELLMANN, 1953 lassen sich nach intrakutaner Infektion mit Rotlaufbakterien (Skarifikation) 2 bis 5 Tage post infektionem bei einem Teil der Versuchstiere rhombische, rote bis blaurote Quaddeln an den verschiedensten Stellen der Hautoberfläche erzeugen, die als Backsteinblat-

tern bezeichnet werden. In diesen sind in den Papillarkörpern histologisch einzelne Bakterien und Bakterienkolonien sowie Hyperämie und starke leukocytäre Zellinfiltration mit vielen Eosinophilen nachzuweisen. Im weiteren Verlaufe zeigten die Bakterienhaufen und das sie umgebende Gewebe stellenweise Zerfallserscheinungen. Die Epidermis über den nekrotischen Partien war dabei mitabgestorben.

Der Quaddelausschlag, welcher histologisch als seröse bis serös-hämorrhagische Entzündung mit Nekrobiose oder Nekrose der Epidermis gekennzeichnet ist, kann auch bei Ferkelgrippe, Polyarthritis, ruhrartigen Erkrankungen, Streptomykose und bei langsam verlaufender Schweinepest beobachtet werden (HUTYRA und MAREK, 1959).

Das Ekzem tritt beim Schwein als F e r k e l r u ß auf. Die Hautstellen bedecken sich zunächst mit einem klebrigen gelblich-braunen Belag, der zu schwarzbraunen Krusten und Schuppen eintrocknet. Danach entstehen eitrige Bläschen, die zur Bildung von dicken Borken führen, welche die ganze Körperoberfläche überziehen. Die Haut ist verdickt und bei Ablösung der Borken nässend. Eine weitere Form des Ekzems ist die r u ß a u s s c h l a g ä h n l i c h e D e r m a t o s e der neugeborenen Ferkel. Sie beginnt mit Bläschen und Pusteln auf dem Nasenrücken und greift auf den ganzen Körper über. Die Haut wird dick, es entstehen schwarzbraune Krusten. Die Tiere haben Fieber und Durchfall. Die Erkrankung geht auch auf andere Würfe über. Neben diesen Formen wird noch eine e x s u d a t i v e Epi d e r m a t i t i s der Ferkel erwähnt (HUTYRA u. MAREK, 1959).

Bei den selten vorkommenden Schweinepocken und bei dem öfter auftretenden pockenartigen Ausschlag der Ferkel zeigen sich histologisch in den Effloreszenzen im Epithel Hyper- und Parakeratose, Lymphocyteninfiltrate oder Mikroabszesse. Die Stachelzellen weisen retikuläre und ballonierende Degeneration auf. In den ballonierten Basal- und Stachelzellen befinden sich intraplasmatische Einschlüsse. Im Corium bestehen Ödem und perivaskuläre Zellmäntel aus neutrophilen

und eosinophilen Leukocyten sowie aus Lymphocyten und aktivierten Mesenchymzellen. Im weiteren Verlaufe kommt es im Epithel zu Blasen-, Pustel- und Krustenbildung. Die Stachelzellschicht kann erheblich verbreitert sein, so daß das Bild der Akanthose entsteht, (MOSSDORF, 1961).

c. Ätiologisch nicht geklärte Dermatitiden

Die angeborene, vegetierende Dermatose beim Schwein (HJÄRRE, 1953). Die Veränderungen zeigten sich zunächst nur an den distalen Teilen der Extremitäten in Form eines "Klumpfußes" mit Ödem der Unterhaut und unregelmäßiger Verhornung der Klauen. Bei 3 Wochen alten Ferkeln ließen die Anschwellungen an den Füßen nach, dafür zeigte die Haut besonders an der Innenseite der Schenkel, am Bauch und an den Seitenflächen des Körpers eine wechselnde Anzahl von deutlich hervortretenden Effloreszenzen, die erbsen- bis zweimarkstückgroß waren. Die an diesen Stellen verdickte Epidermis war mit grauen bis dunkelbraunen, leicht abkratzbaren Massen bedeckt. Eine Reihe von Effloreszenzen war peripher durch einen wallartigen Rand abgegrenzt. Bei 6 bis 7 Wochen alten Ferkeln nahm die Ausdehnung der Effloreszenzen zu, wobei sie zuweilen zu größeren Feldern zusammenflossen. Bei akuten Prozessen waren die Papillarkörper vergrössert und unregelmäßig gestaltet und wiesen dabei Hyperämie, Ödem und eine ziemlich starke Infiltration von polymorphkernigen Leukocyten, Histiocyten und Lymphocyten auf. Nicht selten kamen eosinophile Granulocyten in großer Zahl vor. Die Epidermis zeigte eine ausgeprägte Akanthose nebst mäßiger Hyper- und Parakeratose. Die leukocytäre Infiltration im Corium griff herdförmig auf die Epidermis über und bildete in dieser Mikroabszesse. In älteren Hautveränderungen ließ die Zellinfiltration im Corium und in der Epidermis nach. Auffällig waren hierbei die stark vergrößerten Papillarkörper, die von verhorntem Epithel bedeckt, über die Hautoberfläche emporragten und dieser ein papillomartiges Aussehen verliehen. Dadurch ähnelte sie dem Pemphigus vegetans beim Menschen.

Pemphigus ist durch das schubweise Auftreten kleinerer oder größerer Blasen auf der Haut charakterisiert. Beim Schwein wurde Pemphigus in Form von haselnuß- bis handtellergroßen Blasen an den Ohren, auf dem Rücken und den Schenkeln beobachtet. Sie waren mit gelblicher oder rötlicher Flüssigkeit gefüllt. Es bestanden als Begleiterscheinungen Fieber, Mattigkeit und Inappetenz. Nach dem Platzen der Blasen trat Heilung ein, (HUTYRA und MAREK, 1959).

Der Schrotausschlag des Schweines äußert sich durch kleine wenig emporragende, dichtstehende zuerst blaßgelbe oder weiße Bläschen, die später bläulich-rot bis schwarz werden. Sie sind hauptsächlich an den Außenflächen der Schenkel, auf der Kruppe und dem Rücken anzutreffen.

III. Material und Technik

Das Material entstammt ausschließlich von Ferkeln aus dem Schweinebestand des Max-von-Pettenkofer-Institutes zu Berlin. Insgesamt wurden Hautproben von 15 Ferkeln mit Pityriasis rosea untersucht, von denen veränderte Hautstücke von 8 mm Breite und 14 mm Länge in verschiedenen Stadien der Entzündung exstirpiert wurden. Der Krankheitsverlauf wurde durch diesen Eingriff nicht beeinträchtigt. Die künstlichen Hautdefekte heilten innerhalb von 8 bis 10 Tagen ab, wogegen sich die Hautflechte weiter ausbreitete und wesentlich später verschwand. Insgesamt wurden 36 Gewebsproben histologisch untersucht. Das Material wurde für die Anfertigung der histologischen Präparate in 10 %igem, säurefreiem Formalin fixiert, in Paraffin eingebettet und von den entstandenen Blöcken 5 bis 9 µ dicke Schnitte hergestellt, die nach folgenden Methoden angefärbt wurden:

1. Hämalaun - Eosin
2. van GIESON
3. Azanfärbung nach HEIDENHAIN
4. Fibrinfärbung nach WEIGERT
5. GRAM-Färbung
6. Methylenblau nach LÖFFLER
7. Peroxydasereaktion

IV. Eigene Untersuchungen

Die nachfolgende Tabelle gibt zunächst einen Überblick über die Abstammung der Ferkel, die Häufigkeit der Erkrankung innerhalb der Würfe, Beginn und Dauer der Veränderungen und die Jahreszeit, in der sie auftraten

ern	Zahl d. Ferkel	Erkrankte insges.	Beginn der Erkr. post partum	Dauer der Erkr. Tage	Jahreszeit
565	11	5	Nr. 752 - 4. Tag	60	April
558			Nr. 648 - 4. Tag	70	
			Nr. 95 - 4. Tag	35	
			Nr. 490 - 5. Tag	67	
828	7	3	Nr. 662 -40. Tag	54	Februar
558			Nr. 504 -40. Tag	72	
			Nr. 563 -40. Tag	72	
535	6	4	Nr. 215 -17. Tag	38	Mai
533			Nr. 738 -40. Tag	42	
			Nr. 571 -45. Tag	42	
			Nr. 163 -45. Tag	42	
849[x]	9	2	Nr. 732 - 2. Tag	--	Juli
633			Nr. 10 - 5. Tag	--	
-	-	2	Nr. 1 - 4. Tag	--	Juli
-			Nr. 2 - 4. Tag		

49 entstammt von M:828 und V:1558

1

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, bestanden zwischen 3 Würfen verwandtschaftliche Beziehungen. Das jüngste an Bauchflechte erkrankte Ferkel war 2 Tage, das älteste sechseinhalb Wochen alt. Bei den erkrankten Ferkeln eines Wurfes trat die Hauterkrankung öfter zum gleichen Zeitpunkt auf. In einigen Fällen folgten die Erkrankungen in unterschiedlichen Intervallen. Die Krankheitsdauer schwankte zwischen 35 und 72 Tagen.

Verlauf und Lokalisation

Die ersten Anzeichen der Bauchflechte bestanden aus mehreren rundlich bis ovalen, etwa pfenniggroßen, hellroten, leicht erhabenen Herden, die sich auf Unterbauch und die Unterbrust verteilten, und oft in der Umgebung des Nabels oder einer Zitze begannen. Bereits nach einem Tage begann das Zentrum der Herde abzublassen und einzusinken. Nach einem weiteren Tage war ein ringförmiger, hellroter Randwall zu erkennen. Das Zentrum der Herde war mit feinen, hellen Schüppchen bedeckt. Zu diesem Zeitpunkt traten öfter weitere neue Herde am Bauch, an der Unterbrust und an den Innenseiten der Schenkel auf. Der weitere Verlauf der Erkrankung bot kein einheitliches Bild. Es ergaben sich Unterschiede, die eine Einteilung in drei Gruppen ermöglichten.

Gruppe 1

Die Ringwälle wurden rötlich-blau und erreichten die Dicke von Federkielen. Durch Konfluieren von Einzelherden entstanden ein oder mehrere, größere, von geschlängelt verlaufenden Wällen umgebene Hautpartien. Nur stellenweise bildete sich an der Innenseite der Wülste ein brauner Schuppensaum. Unter weiterem peripheren Fortschreiten entstand in einigen Fällen ein einziger, großer, zusammenhängender Wall, der sich am Seitenbauche entlang beiderseits kranial bis zur Vorderbrust und kaudal bis in die Schambeingegend hinzog. Die Schuppenbildung war weiterhin gering und fehlte stellenweise vollständig. Während sich unter Abblassen und allmählichem Verflachen die Wälle an der Unterseite zurückbildeten, setzten sie sich noch auf die Schenkelinnenflächen bis zum Sprunggelenk, auf die Innenseite der Vorderextremitäten bis zum Ellenbogengelenk und kaudal bis zum Sitzbeinausschnitt fort. Später trat auch in diesem Bereich Abheilung ein. Bei dem ganzen Prozess blieben die Borsten unverändert.

Gruppe 2

Ein Unterschied zum eben geschilderten Bild bestand bei

einer Anzahl von Ferkel insofern, als die Schuppenbildung erheblich stärker war und es darüber hinaus zur Ausbildung von braunen Krusten kam. Diese Schuppen und Krusten zogen sich an der Innenseite der Hautwülste entlang und bedeckten sie zum Teil. Die Ausbreitung und Lokalisation der Erkrankung vollzog sich wie bei den Ferkeln der Gruppe 1. Es wurden mehrere Einzelherde mit Schuppen, Krusten und Ringwülsten am Seitenbauch und hinter beiden Ohren beobachtet.

Gruppe 3

In drei Fällen kam es durch zahlreiches Auftreten von Einzelherden von Beginn an oder im Verlaufe der Erkrankung zu stark entzündlichen Veränderungen der gesamten Unterseite. Die Haut von Unterbauch, Unterbrust und an den Innenseiten der Extremitäten war unregelmäßig geschwollen, dunkelrot bis bläulich verfärbt und mit braunen Krusten bedeckt. Einzelherde und Stücke von Hautwällen waren innerhalb der veränderten Hautflächen stellenweise zu erkennen. Diese Unterschiede im klinischen Bild konnten innerhalb eines Wurfes auftreten. Außerdem wurde in den 3 Gruppen im Verlaufe der Erkrankung bei einigen Fällen die Bildung frischer Effloreszenzen auf bereits abgeheilter Haut beobachtet. In ihrer weiteren Entwicklung zeigten sie das gleiche Bild wie die noch bestehenden älteren Herde.

Störungen des Allgemeinbefindens

Sie bestanden einmal in starkem Juckreiz. Bei den Tieren der Gruppe 3 war er sehr heftig, bei den übrigen nur mäßig oder er fehlte ganz. Bei den Ferkeln mit den heftigsten Entzündungserscheinungen traten vorübergehende gastroenteritische Störungen in Form von Inappetenz und Diarrhoe auf.

Übertragungsversuch

Obwohl Übertragungsversuche beim Menschen und Tier bisher negative Ergebnisse zeigten, wurde der Versuch einer Übertragung der Bauchflechte auf gesunde Ferkel vorgenommen. Zu diesem Zweck wurde aus der blau-rötlichen, gequollenen,

mit dunkelbraunen Schuppen und Krusten bedeckten Bauchhaut eines Ferkels ein pfenniggroßes Stück exstirpiert, zerrieben und mit dieser Masse zwei dreitage alte Ferkel aus dem Institut für Tierzucht der Freien Universität Berlin skarifiziert. Die Skarificationsstellen heilten reaktionslos ab.

Untersuchungen auf Pilzelemente

an exstirpierten Hautstücken durch das Institut für Parasitologie der veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin, verliefen negativ.

PROTOKOLLE ÜBER DEN PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN UND HISTOLOGISCHEN BEFUND BEI PITYRIASIS ROSEA DER FERKEL

Ferkel-Nr. 1

10. Tag der Erkrankung (T.d.E.)

Exstirpiertes Hautstück von einem rötlichen Ringwulst mit braunen Schuppen und Krusten an der Innenseite.

Corium
Diffuse Zellinfiltration im oberen Drittel, perivaskuläre Zellmäntel im mittleren: Überwiegend Mesenchymzellen (Kerne z.T. pyknotisch), dazu neutrophile und vereinzelt eosinophile Leukocyten und Lymphocyten. Ödem im Papillarkörper. Die Grundsubstanz ist stellenweise strukturlos (hyaline Umwandlung).

Epithel
Stratum germinativum: Interzelluläres Ödem, einwandernde Leukocyten. - Stratum spinosum: Proliferation der Stachelzellen, dadurch unregelmäßige Vergrößerung der Epithelleisten (Akanthose). Plasma innerhalb der Epithelleisten und in den Lagen darüber kräftig blau angefärbt, Kerne in diesem Bereich vereinzelt blasig. Es folgen ohne Übergang weitere Zellagen des Stratum spinosum, deren Plasma hell-

blau angefärbt ist und deren Kerne durch intrazelluläres Ödem von einer Aufhellung umgeben sind (Kernhofbildung) und bei weiterer Zunahme des Ödems von ein oder zwei Seiten halbmondförmig eingedrückt sind (Kerndeformierung). Diese Zone geht allmählich in eine dicke Lage von Stachelzellen über, deren Plasma hellrot angefärbt ist und ein maschiges Netzwerk bildet. Die Kerne sind teilweise aufgelöst (retikulierende Degeneration). Durch eingewanderte Leukocyten und deren Zerfall entstehen zahlreiche kleinere, diffuse Kerntrümmerfelder (wobei auch die noch erhaltenen Kerne der Stachelzellen zerfallen), aber auch größere, die Bläschenform angenommen haben (Mikroabszeß). An der Oberfläche geht diese Zone z.T. in schmutzig-violette, homogene Substanz über. Die abgehobene und lamelläre-aufgeblätterte Hornschicht liegt noch über dem ganzen Abschnitt. (Abb. 5).

Ferkel-Nr. 2

20. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück von einem roten Ringwall ohne Krusten.

Corium
Hyperämie und starkes Ödem im oberen Drittel. Mäßige, diffuse Infiltration von Mesenchymzellen, neutrophilen und vereinzelt eosinophilen Leukocyten. Hyaline Umwandlung der Bindegewebsfasern.

Epithel
Stratum germinativum: Interzelluläres Ödem, einzelne eindringende Leukocyten. Stratum spinosum: Akanthose, interzelluläres Ödem, Kernhofbildung, Kerndeformierung und Zerfall einzelner Kerne. Stratum granulosum und lucidum fehlen teilweise. Stratum corneum lamellär aufgeblättert.

20. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück von einem dicken mit braunen Krusten bedeckten Ringwulst.

Corium
Hyperämie und Ödem im Papillarkörper stark ausgeprägt. Gleichmäßig - diffuse Zellinfiltration: Eosinophile und neutrophile Leukocyten überwiegen; außerdem Mesenchymzellen. Hyaline Verquellung der Bindegewebsfasern.

Epithel
Stratum spinosum: Mächtige Akanthose. Intra- und interzelluläres Ödem, Kerndeformierung, eingewanderte Leukocyten. Langes Kerntrümmerfeld zusammen mit parakeratotischer Hornschicht in Ablösung begriffen. An anderer Stelle: Nekrotische abgestoßene Masse mit Kerntrümmern und einem feinfaserigen, basisch gefärbten Netzwerk.

Ferkel-Nr. 648

1. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück von einem runden, pfenniggroßen, hellroten, leicht erhabenen Herd in der Umgebung des Nabels.

Corium
Zellinfiltration diffus, am dichtesten an Stelle, da Epithel fehlt; perivaskulär in der Umgebung. Überwiegend Mesenchymzellen. Kerne z.T. gequollen, pyknotisch, zerfallen. Leukocyten, Lymphocyten. Vielzahl unregelmäßig gekrümmter, fädiger Gebilde, am dichtesten an Stelle der Epithelläsion. Hier Oberfläche z.t. rissig und zerklüftet z.T. aber glatt. Ödem und Auflockerung sowie hyaline Umwandlung der kollagenen Fasern.

Epithel
Sämtliche Schichten fehlen an einer Stelle. Übergang zum erhaltenen Epithel rissig. Hier Grenze zum Corium verwischt durch eingewanderte Entzündungszellen sowie fädige Gebilde. Kerne des Stratum spinosum gequollen. Stratum granulosum stellenweise verbreitert. Stratum corneum aufgelockert.

8. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück von einem neuen, pfenniggroßen Herd, etwas erhaben, von rötlicher Farbe.

Corium
Perivaskuläre Zellmäntel, überwiegend Mesenchymzellen; Kerne z.T. pyknotisch oder zerfallen. Fädige Gebilde. Leichte Hyperämie im Papillarkörper. Stellenweise hyaline Umwandlung der kollagenen Fasern.

Epithel
Stratum germinativum: Interzelluläres Ödem. Stratum spinosum: Vereinzelt Kerntrümmer und Leukocyten, Kernhofbildung in den unteren Lagen. Stratum corneum lamellär aufgeblättert.

12. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem dicken, blau-rötlichen Wall mit braunen Krusten.

Corium
Hyperämie im Papillarkörper. Diffuse Zellinfiltration: Auffallend viele Eosinophile, dazu Mesenchymzellen, Lymphocyten. Bindegewebsfasern z.T. hyalin entartet.

Epithel
Stratum germinativum: Interzelluläres Ödem, eingewanderte Leukocyten. Stratum spinosum: Akanthose; nach einer Lage aus Stachelzellen mit abgeflachten Kernen folgt, teilweise durch Spaltbildung gelöst, eine breite, nekrobiotische Zone. Ihr Aufbau läßt Schichtung erkennen: Schwarze Kerntrümmerfelder wechseln mit helleren, blau-rötlichen Bezirken (Abb. 7).

21. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem diffus geschwollenen, rötlichen, z.T. mit Schuppen bedeckten Herd.

Corium
Papillares Ödem. Starke Zellinfiltration, perivaskulär und diffus: Überwiegend Mesenchymzellen; vereinzelt eosino-

phile und neutrophile Leukocyten. Unregelmäßige fädige Gebilde, an den Enden z.T. kolbig verdickt.

Epithel
Im Stratum spinosum mächtige Akanthose; inter- und intrazelluläres Ödem in den unteren Lagen. Zellen und Kerne der oberen abgeflacht. Stratum granulosum fehlt. Stratum lucidum infolge pathologischer Verhornung stellenweise kernhaltig (Parakeratose) Abb. 8.

26. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem stark erhabenen Ringwall mit Krusten.

Corium
Hyperämie, Ödem im Papillarkörper. Zellinfiltration überwiegend perivaskulär: Meist Mesenchymzellen, weniger eosinophile Leukocyten und Lymphocyten. Fädige Gebilde.

Epithel
Stratum spinosum: Starke Akanthose. Teilweise inter- und intrazelluläres Ödem. Kernhofbildung und Kerndeformierung. Parakeratose mit Kerntrümmeransammlungen.

31. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus dem Randbezirk eines blau-rötlich geschwollenen, mit Schuppen und Krusten bedeckten Herdes.

Corium
Hyperämie und Ödem im Papillarkörper. Zellinfiltration ausgesprochen perivaskulär: Mesenchymzellen (Kerne z.T. pyknotisch), eosinophile Leukocyten, neutrophile Leukocyten, Lymphocyten. Auflockerung der kollagenen Fasern und hyaline Umwandlung.

Epithel
Starke Akanthose im Stratum spinosum; intra- und interzelluläres Ödem, Kernhofbildung, Kernzerfall. Breite Kerntrümmerzone in Ablösung begriffen.

46. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem angedeuteten, rötlichen Hautwall (Stadium der Ausheilung).

Corium
Starke Hyperämie im Papillarkörper. Ödem im gleichen Raum. Zellinfiltrate perivaskulär, überwiegend aus Mesenchymzellen. Stellenweise noch hyaline Entartung des Bindegewebes.

Epithel
Stratum spinosum: Mäßige Akanthose. Geringgradiges intra- und interzelluläres Ödem in den unteren Lagen. Stellenweise Parakeratose.

Ferkel-Nr. 95

1. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem pfenniggroßen, hellroten, leicht erhabenen Herd in der Umgebung des Nabels.

Corium
Perivaskuläre Zellinfiltration, ausschließlich Mesenchymzellen. Geringgradiges Ödem. Herdweise hyaline Umwandlung der kollagenen Fasern.

Epithel
Stratum spinosum: Kerne z.T. gequollen. Stratum granulosum und lucidum stellenweise verdickt. Hornschicht aufgeblättert.

5. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem Herd mit eingesunkenem und abgeblasstem Zentrum und wallartigem Rand.

Corium
Mäßiges Ödem im Papillarkörper. Zellinfiltration perivaskulär und diffus: Mesenchymzellen (Kerne z.T. deformiert), eosinophile Leukocyten, Lymphocyten. Fädige Gebilde, z.T. an den Enden kolbig verdickt. Hyaline, eosinophile Kügelchen, die einzeln oder in Gruppen liegen und die gleiche

Größe wie die eosinophilen Granula der Leukocyten haben.

Epithel
Stratum germinativum: Interzelluläres Ödem und einwandernde Leukocyten. Stratum spinosum: Inter- und intrazelluläres Ödem mit Kernhofbildung und Kerndeformierung. Mikroabszesse. Größere spindelförmige Ansammlung von Kerntrümmern von einem kernhaltigen Stratum lucidum umgeben. Stratum corneum fehlt.

12. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem Wall mit Krusten.

Corium
Hyperämie. Sehr starkes Ödem, dadurch Epithel vom Papillarkörper gelöst und etwas emporgehoben. Diffuse Zellinfiltration besonders am Rande des Ödems: Überwiegend Leukocyten und Lymphocyten, dazu Mesenchymzellen. Fädige Gebilde. Hyaline eosinophile Kügelchen. Hyaline Umwandlung im Bereiche der Grundsubstanz (Abb. 2).

Epithel
Stratum germinativum: Interzelluläres Ödem, eingewanderte Entzündungszellen. Stratum spinosum: Akanthose, interzelluläres Ödem, Kernhofbildung, Kerndeformierung, blasige Kerne. Mikroabszesse. Stratum granulosum, lucidum, corneum fehlen stellenweise (Abb. 4).

21. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem Ringwulst mit Schuppen und Krusten.

Corium
Starke Hyperämie im Papillarkörper. Ödem und hyaline Umwandlung der kollagenen Fasern . Heftige Zellinfiltration: Mesenchymzellen, Leukocyten, sehr viel Eosinophile, Lymphocyten. Kerne der Mesenchymzellen z.T. pyknotisch.

Epithel
Stratum spinosum: Starke Akanthose, interzelluläres Ödem.

In Ablösung begriffene Kerntrümmerhaufen.

26. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem Wall mit Krusten und Schuppen.

Corium
Starke Hyperämie, Auflockerung der kollagenen Fasern, massive Zellinfiltration: Mesenchymzellen, viel Eosinophile sowie Lymphocyten. Fädige Gebilde.

Epithel
Grenze zum Corium durch Zellinfiltration verwischt. Stratum spinosum: Starke Akanthose; Kerne z.T. gequollen, z.T. deformiert. Große spindelförmige Schicht aus Kerntrümmern und nekrobiotischen Gewebsteilen.

31. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem angedeuteten Wall (Abheilung).

Corium
Hyperämie. Ödem und schmale perivaskuläre Zellmäntel. Stellenweise hyaline Umwandlung der kollagenen Fasern. Verstreut Leukocyten.

Epithel
Sämtliche Schichten vorhanden. Geringgradiges interzelluläres Ödem in den unteren Lagen des Stratum spinosum.

Ferkel-Nr. 490

7. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem rötlich-blauen Wall mit dicken Krusten.

Corium
Massive Zellinfiltration:Mesenchymzellen, neutrophile Leukocyten, Lymphocyten, einzelne Eosinophile. Zahlreiche Kerne pyknotisch. Vielzahl unregelmäßig gekrümmter, fädiger Gebilde. Hyaline Umwandlung in der Grundsubstanz.

Epithel
Grenze zum Corium durch die massive Ansammlung von Zellen und Kerntrümmern verwischt. Der Bereich darüber verfällt der Nekrobiose: Hyaline Massen, Kerntrümmer, wurzelartig verzweigtes, faserartiges Geflecht (Abb. 6).

11. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem Wall mit geringer Schuppung.

Corium
Hyperämie und starkes Ödem im Papillarkörper. Diffuse Ansammlung von Mesenchymzellen, eosinophilen und neutrophilen Leukocyten, Lymphocyten. Zahlreiche, basisch-angefärbte , fädige Gebilde.

Epithel
Mäßige Akanthose im Stratum spinosum, interzelluläres Ödem, blasige Kerne, mehrere kleine Ansammlungen von Leukocyten. Stratum corneum aufgeblättert.

20. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus geschwollenem Herd mit Krusten.

Corium
Ödem. Hyperämie und Gefäßsprossung. Perivaskuläre und diffuse Zellinfiltration: Überwiegend Mesenchymzellen (Kerne z.T. pyknotisch). Zahlreiche fädige Gebilde. Grundsubstanz strukturlos.

Epithel
Stratum germinativum: Inter- und intrazelluläres Ödem. Stratum spinosum: Mächtige Akanthose, interzelluläres Ödem, Kernhofbildung, Kerndeformierung. In den oberen Lagen degenerative Prozesse: Zerfallende Zellen.

25. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem frischen Herd, auf bereits abgeheilter Haut. Hyperämie und Ödem im Papillarkörper. Diffuse Zellinfiltration: Überwiegend Mesenchymzellen.

Epithel
Stratum spinosum: Leichte Akanthose, blasige Kerne, geringgradiges interzelluläres Ödem. Aufgeblätterte Hornschicht.

45. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem dicken Hautwall mit braunen Krusten.

Corium
Ödem und Hyperämie mit Gefäßsprossung im Papillarkörper. Massive, diffuse Zellinfiltration: Eosinophile, mononukleäre Leukocyten in großer Zahl, dazu Mesenchymzellen, Neutrophile, Lymphocyten. Fädige, basisch-angefärbte Gebilde.

Epithel
Grenze zum Corium durch Ödem und eindringende Entzündungszellen verwischt. Stratum spinosum: Interzelluläres Ödem in den unteren Lagen. Kernhofbildung, Kerndeformierung, Kernzerfall in den oberen. Größere Kerntrümmerfelder zusammen mit dem umgebenden Gewebe in Ablösung begriffen.

Ferkel-Nr. 752

1. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem hellroten, frischen Herd.

Corium
Perivaskuläre Zellinfiltrate: Mesenchymzellen. Ihre Kerne z.T. blasig, z.T. pyknotisch oder zerfallen. Fädige Gebilde. Stellenweise hyaline Entartung der Bindegewebsfasern.

Epithel
Sämtliche Lagen fehlen an einer Stelle. Der Übergang zum erhaltenen Epithel ist unscharf. Im übrigen: Blasige Kerne im Stratum spinosum, vereinzelt Kernhofbildung. Stratum corneum aufgeblättert (Abb. 1).

Ferkel-Nr. 163

10. T.d.E.
Exstirpiertes Hautstück aus einem dicken Wall mit Krusten.

Corium
Hyperämie, Gefäßsprossung und Ödem im Papillarkörper. Mäßige Zellinfiltration, perivaskulär und diffus, überwiegend Mesenchymzellen, vereinzelt Eosinophile, Neutrophile und Lymphocyten. Fädige, unregelmäßig gekrümmte Gebilde, z.T. kolbig verdickt an den Enden.

Epithel
Stratum germinativum: Interzelluläres Ödem. Stratum spinosum: Akanthose, Kernhofbildung, Kerndeformierungen, blasige Kerne. Eingewanderte Leukocyten. Über dem Papillarkörper liegen nur wenige, abgeflachte Lagen. Es folgt langes, abgehobenes Kerntrümmerfeld mit abgestorbenem Epithel.

Ferkel-Nr. 571

20. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem dicken Ringwall mit Schuppen und Krusten.

Corium
Hyperämie, Gefäßsprossung, Ödem im Papillarkörper. Starke Zellinfiltration, hauptsächlich perivaskulär: Mesenchymzellen, eosinophile und neutrophile Leukocyten, Lymphocyten. Verstreut liegende Kerntrümmer. Fädige Gebilde. Einzeln und in Gruppen liegende eosinophile, hyaline Kügelchen von der Größe der eosinophilen Leukocytengranula. Hyaline Umwandlung in der Grundsubstanz.

Epithel
Stratum germinativum: Interzelluläres Ödem, blasige Kerne, einwandernde Leukocyten. Stratum spinosum: Inter- und intrazelluläres Ödem, Kerndeformierungen. Mittlere Lagen sind abgeflacht. Nachfolgende Lagen zeigen retikulierende Degeneration, Mikroabszesse und ein wurzelförmig, basisch-gefärbtes Fasergebilde.

Ferkel-Nr. 738

2. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem pfenniggroßen, rötlichen Infiltrationsfleck.

Corium
Hyperämie. Deutliche perivaskuläre Zellinfiltration: Ausschließlich Mesenchymzellen. Kollagene Substanz strukturlos. Fädige Gebilde.

Epithel
Stratum spinosum: Kerne z.T. blasig. Stratum corneum: stellenweise aufgeblättert. An einer Stelle fehlen sämtliche Lagen. Rechts und links davon ist das Epithel etwas abgehoben.

20. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem diffus-geschwollenen Herd, z.T. mit dicken, braunen Krusten bedeckt.

Corium
Sehr starke Hyperämie, Gefäßsprossung und heftiges Ödem im oberen Drittel. Massive Zellinfiltration, diffus: Mesenchymzellen, eosinophile Leukocyten, Neutrophile, Lymphocyten. Kerntrümmer. Eosinophile, hyaline Kügelchen. Die Bindegewebsfasern sind z.T. strukturlos.

Epithel
Stratum germinativum: Intra- und interzelluläres Ödem, eingewanderte Leukocyten. Stratum spinosum: Starke Akanthose. In den mittleren Lagen retikulierende Degeneration, Mikroabszesse. Obere Lagen verfallen der Nekrobiose, werden in ihrer Gesamtheit durch Spaltbildung abgehoben. In den nekrotischen Massen ein wurzelartig verzweigtes Geflecht.

Ferkel-Nr. 215

12. T.d.E.
Exstirpiertes Hautstück aus einem frischen, rötlichen Herd

Corium
Dicke perivaskuläre Infiltrate aus Mesenchymzellen. Mäßiges Ödem im Papillarkörper. Fädige, unregelmäßig gekrümmte an den Enden z.T. kolbig verdickte Gebilde. Stellenweise hyaline Umwandlung der kollagenen Fasern.

Epithel
Stratum spinosum: Kerne blasig, vereinzelt Kernhofbildung und Kerndeformierungen. Stratum granulosum und lucidum z.T. verbreitert. Stratum corneum: Lamelläre Aufblätterung Sämtliche Lagen fehlen an einer Stelle.

20. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem diffus geschwollenen Herd mit braunen Krusten teilweise bedeckt.

Corium
Massive, diffuse Zellinfiltration: Mesenchymzellen, neutrophile Leukocyten in der Mehrzahl. Vereinzelt Eosinophile und Lymphocyten. Fädige Gebilde. Kollagene Fasern stellenweise hyalin umgewandelt.

Epithel
Grenze zum Corium durch Zellinfiltration verwischt. Stratum germinativum und untere Lagen des Stratum spinosum: Inter- und intrazelluläres Ödem, Kernhofbildung und Kerndeformierung. Mittlere und obere Lagen des Stratum spinosum sind retikulär degeneriert; Mikroabszesse.

Ferkel-Nr. 662

40. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem rötlichen Wall mit auffallend geringer Schuppung.

Corium
Ödem im Papillarkörper. Dicke, perivaskuläre Mäntel aus Mesenchymzellen, neutrophilen Leukocyten und vereinzelten Eosinophilen. Hyaline Umwandlungen in der Grundsubstanz.

Epithel
Stratum spinosum: Starke Akanthose, intrazelluläres Ödem

mit Kernhofbildung und Kerndeformierung in den unteren Lagen. Zellen der oberen Lagen sind abgeflacht. Stratum granulosum, lucidum und corneum fehlen.

Ferkel-Nr. 504

20. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem dicken Ringwall mit Krusten.

Corium
Starke Hyperämie, Gefäßsprossung, starkes Ödem im oberen Drittel. Massive perivaskuläre und diffuse Zellinfiltration: Überwiegend eosinophile und neutrophile Leukocyten. Dazu Lymphocyten und Mesenchymzellen. Stellenweise hyaline Entartung der kollagenen Fasern.

Epithel
Stratum germinativum: Interzelluläres Ödem, einwandernde Leukocyten in großer Zahl. Stratum spinosum: Starke Akanthose. Retikuläre Degeneration der oberen Lagen. Spindelförmiges Kerntrümmerfeld in Ablösung begriffen.

40. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem dicken Ringwall mit braunen Krusten.

Corium
Starke Hyperämie, Gefäßneubildung, Ödem im Papillarkörper. Mäßige diffuse Zellinfiltration: Mesenchymzellen und viel eosinophile Leukocyten. Dazu Neutrophile und Lymphocyten. Fädige Gebilde. Eosinophile, hyaline Kügelchen. Kollagene Fasern stellenweise hyalin verändert.

Epithel
Grenze zum Corium durch Ödem und einwandernde Leukocyten unscharf. Stratum spinosum: Inter- und intrazelluläres Ödem in den unteren Lagen. Retikulierende Degeneration und große Kerntrümmerfelder mit einem faserartigen, verzweigten Geflecht in den oberen Lagen.

Ferkel-Nr. 563

20. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem Hautwall mit Schuppen und Krusten.

Corium
Hyperämie, Gefäßsprossung, Ödem. Massive diffuse Zellinfiltration: Eosinophile und neutrophile Leukocyten, Lymphocyten, Mesenchymzellen. Fädige Gebilde. Hyaline Umwandlung von kollagenen Fasern.

Epithel
Stratum germinativum: Interzelluläres Ödem, eindringende Leukocyten. Stratum spinosum: Interzelluläres Ödem, Kernhofbildung, Kerndeformierung. Obere Lagen retikulär degeneriert, sind mit großem Kerntrümmerfeld zusammen in Ablösung begriffen.

40. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem Ringwall mit Krusten.

Corium
Hyperämie, Gefäßsprossung, Ödem. Massive Zellinfiltration, hauptsächlich diffus: Überwiegend Leukocyten, Lymphocyten. Dazu Mesenchymzellen. Fädige Gebilde. Auflockerung der kollagenen Fasern mit hyaliner Umwandlung. Eosinophile, hyaline Kügelchen, einzeln oder in Gruppen.

Epithel
Stratum spinosum: Starke Akanthose, inter- und intrazelluläres Ödem in den unteren Lagen. Retikuläre Degeneration, Mikroabszesse in den oberen Lagen. Parakeratose.

Ferkel-Nr. 732

2. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem Herd mit eingesunkenem, abgeblasstem Zentrum und erkennbarer Wallbildung.

Corium
Perivaskuläre Zellinfiltration: Ausschließlich Mesenchymzellen. Leichtes Ödem im Papillarkörper. Fädige Gebilde. Stellenweise hyaline Umwandlung der kollagenen Fasern.

Epithel
Stratum spinosum: Kerne z.T. blasig, Kernhofbildung und Kerndeformierung in den oberen Lagen, kleinste Ansammlungen von Leukocyten.

Ferkel-Nr. 10

1. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem rötlichen, leicht erhabenen Herd von pfenniggroßer Ausdehnung in der Nabelgegend.

Corium
Ödem. Perivaskuläre Zellinfiltration: Überwiegend Mesenchymzellen, dazu Neutrophile und Lymphocyten. Fädige Gebilde und verstreut liegende Kerntrümmer. Hyaline Umwandlungen von kollagenen Fasern.

Epithel
An einer Stelle fehlen sämtliche Lagen. Stratum spinosum: Intrazelluläres Ödem, geringgradige Akanthose. Stratum granulosum und lucidum stellenweise verbreitert, Stratum corneum abgehoben.

10. T.d.E.

Exstirpiertes Hautstück aus einem Ringwall mit Schuppen und Krusten.

Corium
Hyperämie und geringgradiges Ödem. Diffuse Zellinfiltration: Mesenchymzellen, eosinophile und neutrophile Leukocyten, Lymphocyten. Zahlreiche fädige Gebilde. Kollagene Fasern teilweise hyalin umgewandelt.

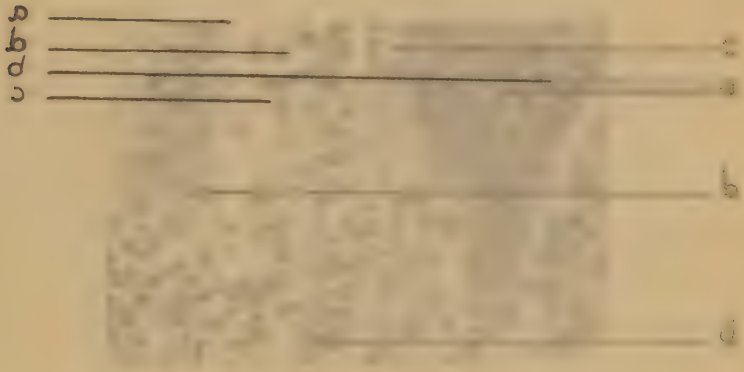
Epithel
Stratum germinativum: Aufgelockert durch interzelluläres Ödem und durchwandernde Leukocyten; Kerne der Zellen blasig. Stratum spinosum: Mächtige Akanthose, ausgeprägtes interzelluläres Ödem. Kernhofbildung, Kerndeformierung, Mikroabszesse. Retikuläre Degeneration der oberen Lagen. Stratum granulosum, lucidum nicht erkennbar. Stratum corneum abgehoben.

A B B I L D U N G E N

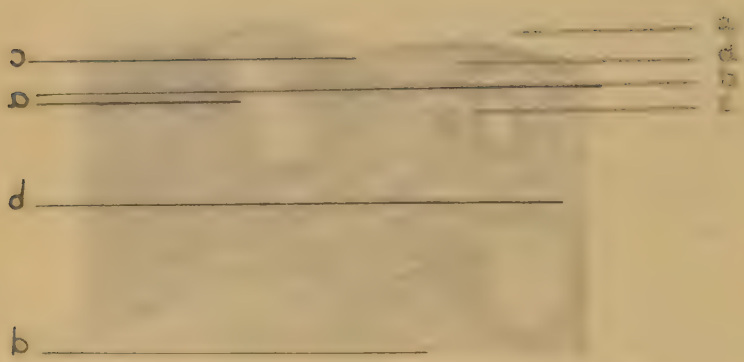
Abb.1 Dermatitis am 1.Krankheitstag mit Epitheldefekt (a) intaktem Epithel (b), histiozytären Zellansammlungen (c) und hyalin verquollenen Bindegewebsfasern (d), in den oberen Schichten des Coriums

Ferkel-Nr.752, 100fache Vergrößerung

a
c
b


b
b
d
c
c
a
b
d

b
a
d


c
b
d
b

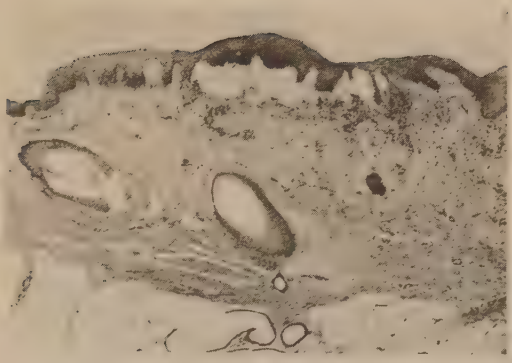


Abb.2 Dermatitis am 12.Krankheitstag mit Ödem (a), Leukolympho-histiozytären Zellansammlungen (b) und Blasenbildung (c) in den oberen Schichten des Coriums

Ferkel-Nr.95, 40fache Vergrößerung

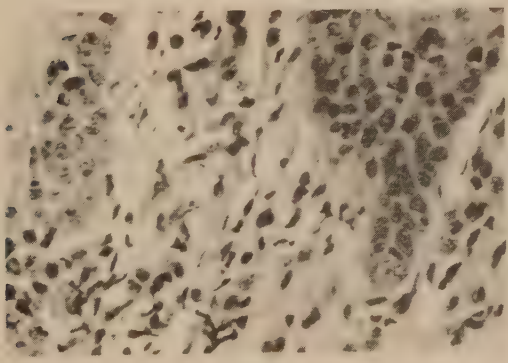
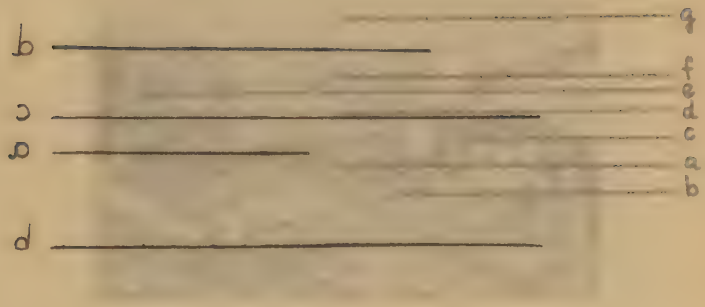
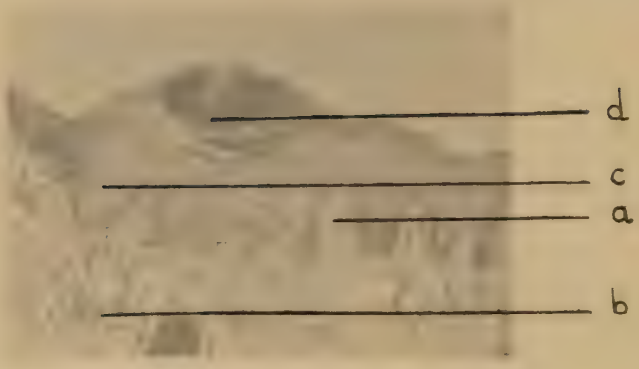


Abb.3 Dermatitis am 20.Krankheitstag; Epithelzapfen (a), mit interzellulärem Ödem im Stratum germinativum(b), Histiocyten (c) und unregelmäßig gestalteten, z.T. fädig auslaufenden Gebilden im ödematös aufgelockertem Bindegewebe des Papillärkörpers (d)

Ferkel-Nr.571, 400fache Vergrößerung

Abb.4 Dermatitis am 12.Krankheitstag mit Ödem (a) und leukolympho-histiozytärer Zellinfiltration (b) in den oberen Coriumschichten; unregelmäßig verbreitertes Stratum spinosum (c); in Ablösung begriffener, parakeratotischer Herd mit Kerntrümmern (d)
Ferkel-Nr.95, 100fache Vergrößerung


g
b
f
e
c
d
c
a
b
d



Ferkel-Nr.95, 100fache Vergrößerung

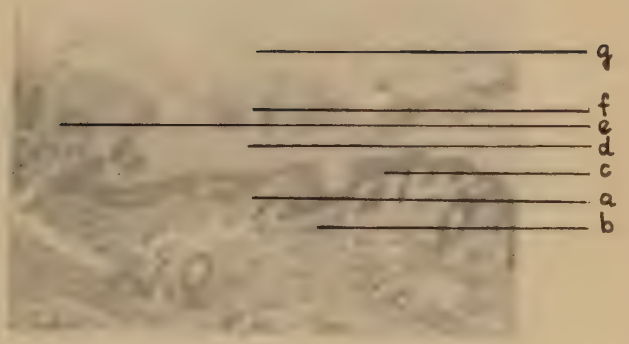


Abb.5 Dermatitis der Ferkelhaut; Öffnen der Pustelkörper (a), [illegible] Zellansammlungen im Corium (b); Stratum germinativum und unterliegende Teile des Corium spinosum (c); verschiedene, schwerpunktig aufgelockerte Teile des Stratum spinosum (d) mit Mikrokanälchen (e) und Keratinansammlungen(f) abgehoben, verdichtetes Epithel mit lamellärer Schichtung (g).

Ferkel-Nr.1, 40fache Vergrößerung

d
c
a
b

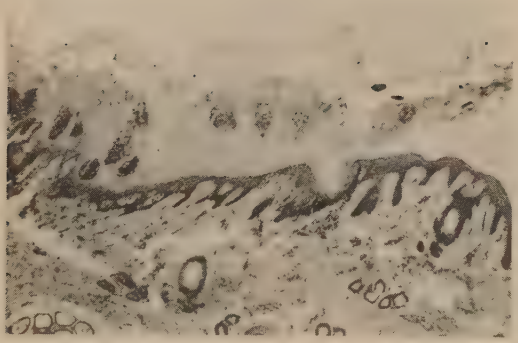


Abb.5 Dermatitis am 10.Krankheitstag; Ödem der Papillarkörper (a), leukolympho-histiozytäre Zellansammlungen im Corium (b); Stratum germinativum und unveränderte Teile des Stratum spinosum (c); verdickte, schwammig aufgelockerte Teile des Stratum spinosum (d) mit Mikroabszessen (e) und Kerntrümmerherden(f); abgehobenes, verhorntes Epithel mit lamellärer Schichtung (g).

Ferkel-Nr.1, 40fache Vergrößerung

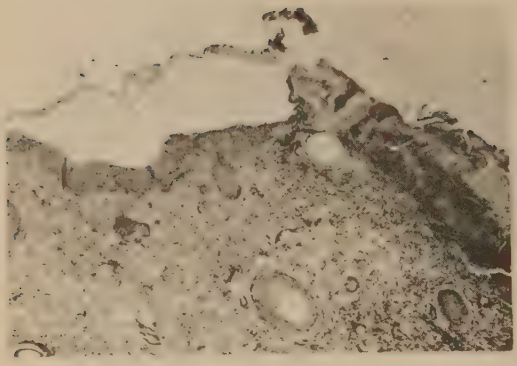
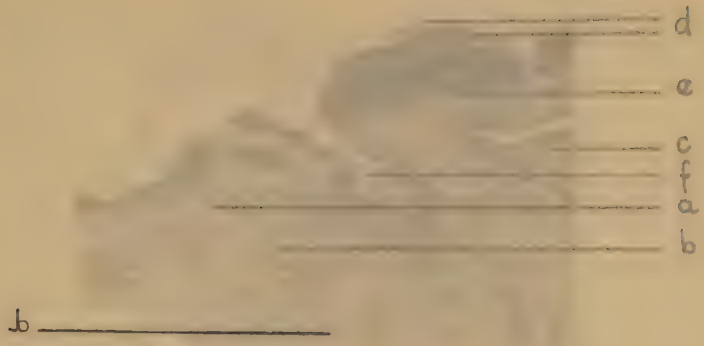
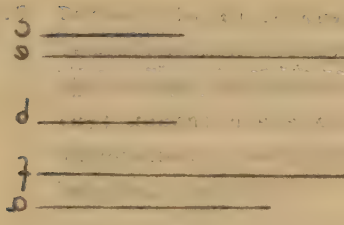


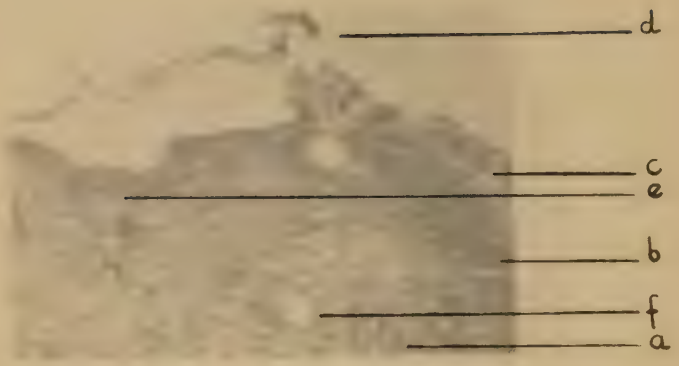
Abb.6 Dermatitis am 7.Krankheitstag mit leukolympho-histiozytärer Infiltration (a), pyknotischen und zerfallenden Kernen (b) im Corium; parakeratotisches Epithel mit Kerntrümmern und Entzündungszellen (c); abgestoßenes, nekrotisches Epithel (d), regeneriertes Epithel (e); Haarbalgfollikel (f)

Ferkel-Nr.490, 40fache Vergrößerung


d
e
c
f
a
b
b

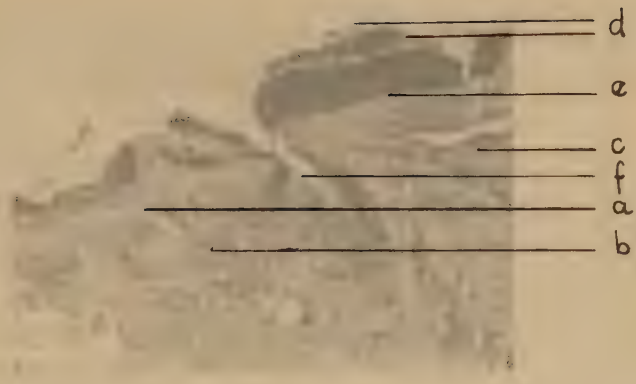

c
e
d
f
f
b

b
c
f



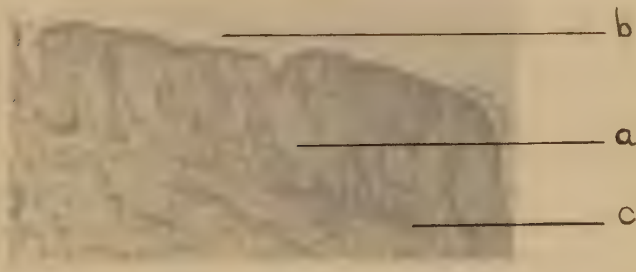
... ...is am 7.Krankheitstag mit leukolympho-hi... ...rer Infiltration (a), pyknotischen und zer... ...n Kernen (b) im Corium; parakeratotisches ... ...t Kerntrümmern und Entzündungszellen (c); ... ..., nekrotisches Epithel (d), regenerier... ... (e); Haarbalgfollikel (f)

Farbe...-Nr.4...0, 40fache Vergrößerung



balgfollikel (f)

Ferkel-Nr.648, 40fache Vergrößerung



in den oberen Schichten des Coriums

Ferkel-Nr.648, 40fache Vergrößerung

b

a

c

f

e

d

d

c

b

a

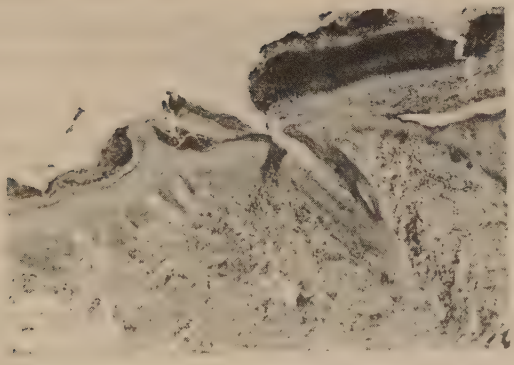


Abb.7 Dermatitis am 12.Krankheitstag mit Ödem (a) und leukolympho-histiozytärer Zellinfiltration (b) in den oberen Schichten des Coriums; Stratum spinosum (c); geschichtete Kerntrümmerfelder (d) zwischen unregelmäßig verhornten Epithelschichten (e); Haarbalgfollikel (f)

Ferkel-Nr.648, 40fache Vergrößerung

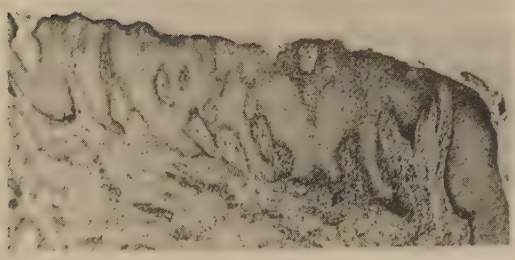


Abb.8 Dermatitis am 21.Krankheitstag mit unregelmäßiger Wucherung der Stachelzellschicht (a), fast vollkommener Abstoßung der oberflächlichen Epithelzellagen (b), leukolympho-histiozytären Zellansammlungen (c) in den oberen Schichten des Coriums

Ferkel-Nr.648, 40fache Vergrößerung

Zusammenfassend ergab sich aus den einzelnen Befunden, daß das Krankheitsbild durch proliferative, exsudative und degenerative Prozesse im Epithel und Corium bestimmt war.

Im Corium fanden sich bald Hyperämie, Ödem und leukocytäre Zellansammlungen, bald Aktivierung der Mesenchymzellen mit Gefäßsprossung und bald hyaline Verquellung der Bindegewebsfasern sowie Pyknose und Zerfallserscheinungen der neugebildeten Zellen. Bei diesen degenerativen Vorgängen fielen stellenweise auffallend lange, unregelmäßig gekrümmte und stellenweise kolbig verdickte oder fadenförmig auslaufende Gebilde auf, die sich mit Hämalaun stark anfärbten, bei der Methylenblau- und Fibrinfärbung jedoch kaum in Erscheinung traten. Weiterhin kamen feinkörnige, eosinophile Gebilde vor, die verstreut oder in Form von Häufchen aneinandergelagert waren. Hinsichtlich ihrer Größe konnte man die Körnchen mit den Granula von eosinophilen Leukocyten vergleichen.

Im Epithel fielen öfter im Stratum germinativum und spinosum inter- und intrazelluläre Flüssigkeitsansammlungen auf, die mit vakuolärer und retikulärer Degeneration einhergingen. Zuweilen waren in der Epidermis Leukocyteneinwanderungen festzustellen, die bei stärkerer Ansammlung zur herdförmigen Einschmelzung des Epithels (Mikroabszesse) geführt hatten. In einem Teil der Fälle war es durch Wucherungen der Stachelzellen zu unregelmäßiger Verbreiterung des Stratum spinosum gekommen (Akanthose). Das Stratum granulosum war entweder verbreitert oder überhaupt nicht zu erkennen. Das gleiche traf für das Stratum lucidum zu, das bei Degenerationserscheinungen zahlreiche längliche, mitunter fädig laufende Gebilde enthielt, die sich stark mit Hämalaun färbten. Das Stratum corneum war in der Mehrzahl der Fälle abgehoben oder lamellenartig aufgeblättert. In 5 Fällen war über stark veränderten Bezirken des Coriums kaum noch etwas von dem Epithel zu erkennen.

Im Verlauf der Krankheit waren die angeführten Veränderun-

gen in unterschiedlicher Intensität ausgeprägt und auf verschiedene Weisen miteinander kombiniert. Dabei ließen sich drei Phasen unterscheiden.

P h a s e 1

Bei den jüngsten Effloreszenzen betrafen die histologisch erkennbaren Veränderungen, mit Ausnahme von 5 Fällen, hauptsächlich das Corium. In seinen oberen Schichten bestand eine perivaskuläre Zellvermehrung aus aktivierten Mesenchymzellen. Weiterhin lag ein Ödem vor. In einzelnen Fällen bestand eine geringgradige Hyperämie. Die kollagenen Fasern zeigten z.T. hyaline Verquellung. Im Epithel traten zu diesem Zeitpunkt degenerative Veränderungen auf. Die Kerne der Zellen des Stratum germinativum und spinosum waren teilweise blasig vergrößert, wobei in diesen vakuoläre Veränderungen auftraten; um einzelne Kerne entstanden helle Höfe. Der Verhornungsprozess in den oberen Epithelschichten war unregelmäßig. Das Stratum granulosum war stellenweise übermäßig entwickelt, während das zugehörige Stratum lucidum fehlte. Das Stratum corneum bestand stellenweise aus wellenförmig verlaufenden und locker aufeinanderliegenden Schichten, die z.T. auseinanderblätterten und sich von der Unterlage abhoben. In 5 Fällen bestanden bereits am 1. Krankheitstag sowohl im Corium als auch in der Epidermis deutlich ausgeprägte Veränderungen (Abb. 1). Hierbei zeigten sich im Corium, neben stärkerer hyaliner Verquellung der Bindegewebsfasern und perivaskulären Zellansammlungen, diffuse lympho-histiozytäre Infiltrationen. In ihrem Bereich fielen stellenweise längliche oder unregelmäßig gestaltete Gebilde auf, die sich mit Hämalaun mehr oder weniger stark anfärbten und von denen fädige Ausläufer abzweigten. Über dem entzündlich veränderten Corium war stellenweise kein Epithel mehr zu erkennen.

P h a s e 2

Im weiteren Verlauf kam es im Corium zu einer Verstärkung der Zellansammlung, des Ödems und der Hyperämie. War die Zellinfiltration im mittleren Drittel noch überwiegend perivaskulär, so wurde sie im oberen, einschließlich des

Papillarkörpers diffus. Neben Histiocyten und Lymphocyten traten jetzt polymorphkernige, neutrophile und eosinophile Leukocyten auf, die stellenweise sogar vorherrschten. Die Zellen mesenchymaler Herkunft zeigten teilweise degenerative Veränderungen in Form von Pyknose und Kernzerfall. Dabei traten längliche oder unregelmäßig gestaltete Gebilde mit fädigen Ausläufern auf, Abb. 3. Diese Gebilde waren mitunter von verstreut liegenden, eosinophilen Körnchen umgeben. Die Körnchen entsprachen in ihrer Größe den Granula von eosinophilen Leukocyten. Das Ödem im Papillarkörper und in der subepithelialen Zone war mitunter so stark, daß Blasen entstanden, durch die das Epithel vom Papillarkörper abgehoben wurde (Abb. 2). Die kollagenen Fasern unterlagen weiterhin einer hyalinen Verquellung Die exsudativen Vorgänge gingen mit einer stärkeren Hyperämie einher. Außerdem waren neben der entzündlichen Zellproliferation Gefäßneubildungen zu erkennen.
Die Veränderungen des Coriums gingen in der 2. Phase mit deutlich ausgeprägten, entzündlichen und regressiven Veränderungen des Epithels einher.
Im Stratum germinativum und spinosum bestand ein interzelluläres Ödem. Eine Vielzahl der Stachelzellen zeigte eine vakuoläre Degeneration. Die Kerne waren oft wandständig und einseitig oder in der Mitte liegend und zweiseitig halbmondförmig eingedrückt. Stellenweise zeigten nach der Oberfläche zu gelegene Teile des Stratum spinosum eine schwammartige Auflockerung. Die damit einhergehenden Degenerationserscheinungen führten in kleinen herdförmigen Bezirken zur Karyorhexis. Diese Kerntrümmerherdchen hoben sich deutlich von dem umliegenden, spongiösen Gewebe ab (Abb. 5). - Weiterhin kam es im Epithel durch eingewanderte Leukocyten unter Zerstörung desselben zur Entstehung von Mikroabszessen (Abb. 5). - Schließlich fielen auch zwischen unregelmäßig verhorntem Epithel dicke, langgestreckte Schichten von Kerntrümmern auf, die sich von den noch erhaltenen Teilen des Stratum spinosum ablösten. -
In 6 Fällen fielen im degenerativ veränderten Epithel

blau angefärbte, glasfaserartige Geflechte auf. - Zu den exsudativen und degenerativen Prozessen in der 2. Phase traten noch proliferative Prozesse im Epithel auf. Unregelmäßige Wucherungen der Stachelzellen führten zu einer unregelmäßigen Verbreiterung der Epithelleisten (Abb. 8). - Ein Stratum granulosum und lucidum war nicht zu erkennen, ebenso in den meisten Fällen ein Stratum corneum.

Phase 3

Im weiteren Ablauf demarkierten sich die kleineren und größeren Kerntrümmerfelder vom darunterliegenden Gewebe und wurden dann abgestoßen (Abb. 4). Die verbliebenen Zellen des Stratum spinosum waren kaum noch verändert. Im weiteren Verlaufe entstand ein schmales Stratum granulosum, womit der Beginn einer normalen Verhornung einsetzte. - Die Veränderungen im Corium gingen langsamer zurück. Zunächst war die Zellinfiltration geringer; die Hyperämie und das Ödem äußerten sich noch deutlicher. Die vollständige Wiederherstellung normaler Verhältnisse erfolgte ohne Entstehung eines narbigen Bindegewebes.

V. Diskussion

Bei dem geschilderten Ablauf der Erkrankung fiel auf, daß im größeren Teil der Fälle in den ersten Phasen des Krankheitsprozesses das Corium stärker betroffen war. In 5 Fällen waren bereits zu Beginn der Erkrankung bei hochgradiger Veränderung des Coriums erhebliche Epitheldefekte festzustellen (Ferkel-Nr. 752, 1.T.d.E.; Ferkel-Nr. 648, 1.T.d.E.; Ferkel-Nr. 738, 2.T.d.E.; Ferkel-Nr. 215, 12.T.d.E.; Ferkel-Nr. 10, 1.T.d.E.; und Abb. 1). In den meisten Fällen dürften sich demnach die Epithelveränderungen erst im Anschluß an die Coriumveränderungen entwickelt haben. Weiterhin war auffällig, daß im Corium zu Beginn der Erkrankung neben ödematöser Durchtränkung und hyaliner Verquellung der Bindegewebsfasern die Aktivierung der Mesenchymzellen im Vordergrund stand. Die Emigration der Leuko-

cyten trat meistens erst in der 2. Phase des Entzündungsprozesses deutlicher in Erscheinung. Auch die degenerativen Prozesse im Corium und im Epithel waren öfter in der 2. Phase deutlicher ausgeprägt als zu Beginn des Krankheitsprozesses.
In den Endphasen des Entzündungsprozesses waren, trotz umfangreicher Epithelläsion und starker zelliger Infiltration des Papillarkörpers, keine Anzeichen für Narbenbildung zu erkennen. Papillarkörper und Corium bestanden im Abheilungsstadium aus einem verhältnismäßig zellarmen, lockeren Bindegewebe, in dem die neugebildeten Gefäße weitgehendst zurückgebildet waren. Vom Stratum germinativum aus war eine vollkommene Regeneration des Epithels mit normaler Verhornung erfolgt.

D i a g n o s e

Bei einem Vergleich der beschriebenen Befunde mit anderen Hautkrankheiten des Ferkels ergeben sich gewisse Ähnlichkeiten mit der G l a t z f l e c h t e und der von HJÄRRE, 1953 beschriebenen angeborenen v e g e t i e r e n d e n D e r m a t o s e . Bei allen 3 Krankheiten entwickeln sich die Hautprozesse aus kleineren Herden, die radiär weiterkriechen und sowohl bei der vegetierenden Dermatose als auch bei der Pityriasis rosea miteinander konfluieren und zu ausgedehnten, unregelmäßig gestalteten Herdbildungen führen, die, ebenso wie bei der Glatzflechte, von einem wallartigen, geröteten Rand gegenüber den noch gesunden Hautteilen scharf abgesetzt sind. Die innerhalb der Wälle gelegenen Hautteile zeigen starke Schuppenbildung. Was die Lokalisation der Hautveränderungen anbetrifft, so finden sich diese bei der Pityriasis rosea und der vegetierenden Dermatose an Unterbauch, Unterbrust und der Innenfläche der Schenkel. Im Gegensatz zur Pityriasis rosea macht sich aber bei der vegetierenden Dermatose öfter noch eine stärkere Borkenbildung und eine papillomartige Verdickung der veränderten Hautteile bemerkbar. Weiterhin unterscheidet sich die vegetierende Dermatose durch die im Anfangsstadium auftretende "Klumpfußbildung"

und durch die mit der Hautkrankheit einhergehende Pneumonie. Die Glatzflechte unterscheidet sich von der Pityriasis rosea durch die Lokalisation der Hautveränderungen, die vorwiegend im Gesicht, auf dem Rücken, auf der Kruppe und auf den Außenflächen der Schenkel zu finden sind. Außerdem lassen sich histologisch Myzelfäden in den Schuppen und Krusten sowie Sporen um die Haarbälge nachweisen.
Die B l a s t o m y k o s e unterscheidet sich von der Pityriasis rosea durch ihre Ausbreitung entlang der Lymphbahnen, die nur in ihrem Bereich zu rosenkranzähnlichen Verdickungen führt. Außerdem sind auch hier mikroskopisch Hefezellen, oidienartige Sproßverbände und Myzelien nachzuweisen.
Im Anfangsstadium könnte die Pityriasis rosea allenfalls mit der herdförmigen Rötung und Quaddelbildung des Rotlaufes verwechselt werden. Allerdings sind hierbei die herdförmigen Hautveränderungen mehr viereckig (B a c k s t e i n b l a t t e r n), wogegen die entsprechenden Veränderungen bei der Pityriasis rosea meistens rundlich gestaltet sind und überwiegend an der Körperunterseite anzutreffen sind.
Der F e r k e l r u ß und die R ä u d e zeigen außer Schuppenbildung keine Ähnlichkeit mit der Pityriasis rosea Das gleiche gilt auch für den p o c k e n a r t i g e n A u s s c h l a g, der sich über den ganzen Körper verteilt, und dessen Effloreszenzen auf eine bestimmte Größe und Gestalt beschränkt bleiben.
Histologisch zeigen sich jedoch bei dem pockenartigen Ausschlag ähnliche Veränderungen wie bei der Pityriasis rosea. Das trifft besonders für die entzündliche Veränderung des Coriums und für die ballonierende und retikulierende Degeneration des Stratum spinosum, die Leukocyteninfiltration, die Mikroabszessbildung und die Parakeratose im Bereich des Epithels zu.
Weiterhin bestehen histologisch weitgehende Ähnlichkeiten mit der vegetierenden Dermatose. Auch bei ihr treten im Corium ähnliche entzündliche Veränderungen wie bei der Pityriasis rosea auf. Im Epithel bestehen gleichfalls Mikroabszesse, Parakeratose und ausgeprägte Akanthose. -

Gegenüber den differentialdiagnostisch berücksichtigten Krankheiten unterscheidet sich die Pityriasis rosea durch ihren verhältnismäßig gutartigen Verlauf. In der Regel heilen die Prozesse innerhalb von 8 Wochen ab. Mit einigen Ausnahmen treten in den meisten Fällen bei Pityriasis rosea keine Allgemeinstörungen oder andere erhebliche Organerkrankungen auf.

Vergleichend mit der Pityriasis rosea des Menschen ist die Bauchflechte des Ferkels sowohl pathologisch-anatomisch als auch histologisch sehr ähnlich. Das trifft auch für die Lokalisation zu. Im Hinblick auf den Zeitpunkt des Auftretens ergeben sich insofern Unterschiede, als die fast nur bei jungen Tieren auftretende Erkrankung beim Menschen vorwiegend zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr anzutreffen war.

In ätiologischer Hinsicht spricht das Auftreten der Dermatose bei mehreren oder allen Ferkeln eines Wurfes nach HUTYRA und MAREK, 1959 für einen infektiösen Ursprung. Nach den Beobachtungen von WELLMANN, 1953, ist mit einer erblichen Disposition bei der Bauchflechte zu rechnen. Mikroskopische Untersuchungen auf Fadenpilze sowie Übertragungsversuche blieben bisher erfolglos.
Histologisch konnten bei den vorliegenden, untersuchten Fällen, Pilze nicht einwandfrei nachgewiesen werden. Die in 21 Hautproben vorgefundenen fädigen, unregelmäßig gekrümmten und z.T. kolbig verdickten Gebilde, wurden als Degenerationsprodukte angesehen. Ebenso die in 5 Gewebsproben angetroffenen, blau angefärbten, glasfaserartigen Gebilde in den oberen Epithellagen.
Der in einem Falle durchgeführte Kulturversuch und ein Übertragungsversuch verliefen negativ.
Wenn auch in den vorliegenden Fällen teilweise enge verwandtschaftliche Beziehungen zwischen den Würfen bestehen, und eine erbliche Disposition nicht auszuschliessen ist,so sprechen doch die offenbar primären entzündlichen Veränderungen im Corium für ein schädigendes Agens, über dessen Natur nach den bisherigen Untersuchungen keine Angaben gemacht werden können.

VI. Zusammenfassung

Bei 15 Ferkeln mit Bauchflechte (Pityriasis rosea) wurden die 35 bis 72 Tage andauernden Symptome beobachtet; in verschiedenen Stadien des Krankheitsverlaufes wurden veränderte Hautstücke (insgesamt 36 Proben) zur histologischen Untersuchung entnommen.

Beim Krankheitsbeginn war meistens das Corium stärker betroffen; es zeigte, neben ödematöser Durchtränkung und hyaliner Verquellung der Bindegewebsfasern, Aktivierung der Mesenchymzellen. Dabei war im Epithel im Bereich des Stratum germinativum und Stratum spinosum inter- und intrazelluläre Flüssigkeitsansammlung zu beobachten; es bestand vakuoläre und retikulierende Degeneration. In 5 Fällen waren am ersten Krankheitstage, neben hochgradiger zelliger Infiltration des Coriums, erhebliche Epitheldefekte festzustellen.

In der 2. Phase traten im Corium neben lympho-histiocytären Infiltraten eosinophile Leukocyten und Degenerationserscheinungen (Pyknose und Kernzerfall) an den neugebildeten Zellen auf. Im Epithel führte die stärker werdende, ballonierende und retikulierende Degeneration mitunter zur Bläschenbildung; bei stärkerer Leukocyteneinwanderung bildeten sich Mikroabszesse. In der Epidermis bestand unregelmäßige Wucherung der Stachelzellschicht (Akanthose); Störung des Verhornungsprozesses führte zur Parakeratose.

In der Abheilungsphase bildeten sich im Corium die Entzündungszellen zurück. Nach Abstoßung der degenerierten Epithelzellen, erfolgte vom Stratum germinativum aus, vollkommene Regeneration.

Differentialdiagnostisch bestehen gewisse Ähnlichkeiten mit der Glatzflechte, der angeborenen vegetierenden Dermatose und dem pockenartigen Ausschlag der Ferkel. Es liegt auffällige Ähnlichkeit mit der Pityriasis rosea des Menschen vor.
Erreger der entzündlichen Reaktionen konnten nicht nachgewiesen werden.

VII. Schrifttumsverzeichnis

1. Almkvist, J.: Über Leukoderma verschiedenen Ursprungs und zwei Fälle nach Pityriasis rosea.
Dermat.Zschr. 41,1,1924

2. Benedek, T.: Schizosaccharomycosis. II. Clinical (mycide) forms: Pityriasis rosea Gibert; its etiology and pathogenesis.
Arch.Dermat.Syph. Chicago 26,397,1932

3. Biquet, V.: Pigmentation après pityriasis rosé de Gibert.
Arch.belg.dermat.syph. 11,162 1955

4. Brocq, L.: Note sur la plaque primitive du pityriasis rosé de Gibert.
Ann.dermat.syph. 1887, S.615

5. Chevallier, P.: Une petite épidemie de pityriasis rosé de Gibert.
Bull.méd. 17,469,1939

6. Dunne, H.W.: Diseases of swine
The Iowa State Coll.Pr., Ames,Iowa U.S.A. 1958, S.395

7. Gans, O.: Histologie der Hautkrankheiten
Springer-Verl., Berlin 1928

8. Glässer, K.: Die Bauchflechte der Ferkel Pityriasis rosea.
Dtsch.tierärztl.Wschr./tierärztl.Rdsch. 52/50,47,1944

9. Glässer, K. u. E. Hupka: Die Krankheiten des Schweines.
5.Aufl., Schaper-Verl, Hannover 1950

10. Godglück, G. u. G. Wellmann: Rotlaufbakterien in der Haut und im Blut bei experimentell mit Rotlauf infizierten Schweinen. Dtsch.tierärztl.Wschr. 60,537,1953

11. Hady, A.: Das klinische Bild der Pityriasis und Beiträge zur Kenntnis dieser Krankheit Berlin, Med.Diss. 1931

12. Hazen, H.H.: Late observations on the etiology and treatment of pityriasis rosea. South.Med.J., 24,937,1931

13. Heuner, F.: Weitere Beobachtungen über das Auftreten der Bauchflechte (Pityriasis rosea) der Ferkel. Tierärztl.Umschau, 12,354,1957

14. Highman, W.I. u. R.H. Rulison: Pityriasis rosea. A few simple facts. Arch.Dermat.Syph. Chicago 7,163, 1923

15. Hjärre, A.: Vegetierende Dermatosen mit Riesenzellenpneumonien beim Schwein. Dtsch.tierärztl.Wschr. 60,105,1953

16. Hollmann, C.: Zur Histopathologie der Pityriasis rosea Gibert. Arch.Dermat.Syph. 51,229,1900

17. Hutyra, F.v. u. J. Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 11.Aufl., Fischer-Verl., Jena 1959

18. Joest, E.: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd.3, Verl., Schoetz, Berlin 1924

19. Kaposie, M.: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1893

20. Kernkamp, H.C. u. W.L. Boyd: Erythema multiforme. A disease of the skin in swine. J.Amer.Vet.Med.Ass. 93,392,1938

21. Král, F.: Veterinary Dermatology Lippincott, Philadelphia,London 1953

22. Lassar, O.: Über die Natur der Pityriasis rosea.
Dtsch.med.Wschr. 21,469,1892

23. Lipschütz, B.: Untersuchungen über "Zentrodermosen".
Arch.Dermat.Syph. 161,61,1930

24. Marcussen, P.v.: Familial occurrence of pityriasis rosea.
Acta dermat.-venerol 36,191,1956

25. Miller, T.H.: Pityriasis rosea
Report of three cases in one family, with clinical variations in two of them.
Arch.Dermat.Syph. Chicago, 44,66,1941

26. Mossdorf, R.: Lokale und allgemeine Krankheitserscheinungen bei Pockenkrankheiten der Haustiere.
Wissenschaftl.Arbeit für das Veterinärratsexamen, Berlin 1961, S. 45

27. Photinos, P.: Beitrag zur Natur der Pityriasis rosea.
Dermat.Zschr. 68,187,1934

28. Pick, E.: Pityriasis rosea
in: Handbuch der Haut-u. Geschlechtskrankheiten.
Hrsg. von J. Jadassohn u.a.
Bd.7, Springer-Verl., Berlin 1928

29. Schindelka, H.: Hautkrankheiten
Verl.Braumüller, Wien u. Leipzig 1903
(Handbuch d.thierärztl.Chirurgie u. Geburtshilfe, Bd. 6)

30. Schönfeld, W.: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
5.Aufl. Thieme-Verl., Stuttgart 1949

31. Stang, V. u. D. Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht.
Verl.Urban u. Schwarzenberg, Bd.8
Berlin, Wien 1930

32. Tandler, G.: Über Pityriasis rosea (Gibert).
Arch.Dermat.Syph. 37,127,1896
33. Ullmann, K.: Über die Natur der Pityriasis rosea.
Dermat.Wschr. 32,1153,1932
34. Unna, P.G.: Histopathologie der Hautkrankheiten
Berlin 1894
35. Wellmann, G.: Beobachtungen über die Bauchflechte
(Pityriasis rosea) der Ferkel
und die Erblichkeit der Disposition dazu.
Tierärztl. Umschau 8,292,1953

Herrn Professor Dr. W. Renk bin ich herzlich dankbar für die Anregung zu dieser Arbeit und die mir gewährte Unterstützung.

Herrn Professor Dr. G. Wellmann danke ich für die Überlassung des Materials.

Ferner möchte ich den technischen Assistenten für viele wertvolle Ratschläge danken.

Lebenslauf

Am 2. Juni 1936 wurde ich, Klaus-Dieter Richter, als Sohn des Tischlers Ernst Richter und seiner Ehefrau Fanny, geb. Hachmann, in Liegnitz (Schlesien) geboren.
Von 1942 bis 1945 besuchte ich die Volksschule in Liegnitz anschließend bis 1950 die Grundschule in Münchenbernsdorf (Thüringen). Nach vierjähriger Oberschulzeit absolvierte ich 1954 an der Internatsoberschule Bad Liebenstein (Thüringen) das Abitur.
Von 1954 bis 1957 studierte ich an der veterinärmedizinischen Fakultät der Humboldt-Universität Berlin und von 1957 bis 1959 an der veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.
Nach bestandenem Staatsexamen und beendeter Praktikantenzeit erhielt ich im Juli 1960 die Approbation als Tierarzt.